



**ARTIKEL KARYA ILMIAH**

**Hubungan Paparan Debu Kayu dan Formaldehid  
dengan Faktor Risiko Terjadinya Karsinoma Nasofaring  
(Studi Observasional pada Pasien Keganasan Kepala Leher di Klinik Telinga  
Hidung Tenggorok-Bedah Kepala dan Leher RS. Dr. Kariadi Periode  
1 April 2008- 15 Juni 2008 )**

Diajukan untuk memenuhi tugas dan melengkapi persyaratan  
dalam menempuh program pendidikan sarjana Fakultas Kedokteran

Disusun Oleh :

**Nugraheni Itsnal Muna  
G2A 004 127**

**FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO  
SEMARANG  
2008**

# **LEMBAR PENGESAHAN**

**Artikel Ilmiah**

**Hubungan Paparan Debu Kayu dan Formaldehid dengan Faktor  
Risiko Terjadinya Karsinoma Nasofaring  
(Studi Observasional pada Pasien Keganasan Kepala Leher di Klinik Telinga  
Hidung Tenggorok-Bedah Kepala dan Leher RS. Dr. Kariadi Periode  
1 April 2008- 15 Juni 2008 )**

Nugraheni Itsnal Muna

G2A 004 127

Artikel ilmiah ini telah dipertahankan di hadapan tim penguji artikel ilmiah  
Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro pada tanggal 27 Agustus 2008 dan  
telah diperbaiki sesuai dengan saran-saran yg telah diberikan.

Semarang, 29 Agustus 2008

Penguji,

Pembimbing,

Dr. Pujo Widodo, Sp.THT-KL  
(K)

NIP. 140 345 952

Dr. Riece Hariyati, Sp.THT-KL

NIP. 140 091 564

Ketua Penguji,

DR. Henna Rya S, Apt. MES  
NIP. 320 002 500

## **HALAMAN PERSETUJUAN**

Telah disetujui oleh Dosen Pembimbing, usulan penelitian Karya Tulis Ilmiah dari :

Nama : Nugraheni Itsnal Muna  
NIM : G2A004127  
Fakultas : Kedokteran  
Jurusan : Kedokteran Umum  
Universitas : Diponegoro  
Tingkat : Program Pendidikan Sarjana  
Judul : Hubungan Paparan Debu Kayu dan Formaldehid dengan  
Faktor Risiko Terjadinya Karsinoma Nasofaring (Studi  
Observasional pada pasien Keganasan Kepala Leher di  
Klinik Telingan Hidung Tenggorok- Bedah Kepala dan  
Leher RS. Dr. Kariadi Periode 1 April 2008-15 Juni 2008)  
Bagian : Ilmu Kesehatan THT-KL  
Dosen Pembimbing : dr. Riece Hariyati, Sp.THT-KL (K)

Semarang, 30 Juni 2008

Dosen pembimbing,

Dr. Riece Hariyati, Sp.THT-KL (K)  
NIP. 140 091 564

**Hubungan Paparan Debu Kayu dan Formaldehid dengan Faktor Risiko  
Terjadinya Karsinoma Nasofaring  
(Studi Observasional pada Pasien Keganasan Kepala Leher di Bagian  
Telinga Hidung Tenggorok- Bedah Kepala Leher RS. Dr. Kariadi  
Periode 1 April 2008- 15 Juni 2008 )**

Nugraheni Itsnal Muna\*, Riece Hariyati\*\*

**ABSTRAK**

**Latar Belakang:** Karsinoma Nasofaring (KNF) di Indonesia merupakan 10 besar dari seluruh keganasan di tubuh dan merupakan keganasan nomor satu di bidang Telinga, Hidung, Tenggorok-Bedah Kepala Leher (THT-KL). Berbagai penelitian mengenai pengaruh paparan debu kayu dan formaldehid memberikan hasil yang beranekaragam.

**Tujuan :** Penelitian bertujuan untuk mengetahui hubungan antara paparan debu kayu dan formaldehid di tempat kerja dan tempat tinggal dengan risiko terjadinya KNF.

**Subyek dan Metode:** Penelitian ini merupakan studi *cross sectional* yang dilakukan di bangsal rawat inap IK THT-KL, instalasi Radioterapi dan bagian rekam medik Rumah Sakit Dr. Kariadi Semarang, dengan periode pengumpulan data 1 April- 15 Juni 2008. Jumlah sampel 60 orang dipilih secara *consecutive sampling*. Alat ukur berupa kuesioner. Pengolahan data menggunakan program SPSS 15.0 *for windows*. Faktor risiko yang diukur adalah: pekerjaan dan tempat tinggal yang berhubungan dengan debu kayu dan formaldehid bentuk uap, asap, debu, serta kebiasaan mengkonsumsi makanan yang mengandung formaldehid. Data diuji dengan *Chi-square*.

**Hasil :** Setelah dilakukan uji *chi-square* didapatkan hasil yaitu risiko paparan debu kayu akibat pekerjaan ( $p=0,807$ ); risiko paparan debu kayu akibat lingkungan ( $p=0,807$ ); risiko paparan formaldehid debu, asap, uap akibat pekerjaan ( $p=0,704$ ); risiko paparan formaldehid debu, asap, uap akibat lingkungan ( $p=0,515$ ); risiko paparan formaldehid telanan ( $p=0,251$ ); risiko paparan debu kayu dan formaldehid ( $p=0,643$ ).

**Kesimpulan :** Tidak terdapat hubungan antara meningkatnya risiko KNF dengan paparan debu kayu dan formaldehid.

**Kata kunci :** Karsinoma Nasofaring, faktor risiko, debu kayu, formaldehid.

---

\*Mahasiswi Fakultas Kedokteran Unuversitas Diponegoro Semarang

\*\*Bagian/SMF Telinga Hidung Tenggorokan Bedah Kepala Leher Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro/RSDK Semarang

***The Correlation between Wood Dust and Formaldehyde Exposure and the Risk Factor of Nasopharyngeal Carcinoma  
(Observational Study at Head and Neck Cancer's Patients in Otolaryngology-Head and Neck Surgery Department of Dr. Kariadi Hospital,  
Period April 1<sup>st</sup> 2008- June 15<sup>th</sup> 2008)***

Nugraheni Itsnal Muna\*, Riece Hariyati\*\*

***ABSTRACT***

**Background:** The prevalence of Nasopharyngeal Carcinoma (NPC) in Indonesia is included in the biggest ten from other cancers in the body and number one at Otolaryngology-Head and Neck Surgery Department. Many researches about correlation between wood dust and formaldehyde exposure and NPC gave varied results.

**Objective:** The aim of the study was to identify the correlation between occupational and environmental exposures to wood dust and formaldehyde and the development of NPC.

**Subject and Methods:** The research, which was done at Otolaryngology ward, Radiotherapy installation and medical record installation of Dr. Kariadi Hospital, was a cross sectional study and the period of collecting data is from April 1<sup>st</sup>- June 15<sup>th</sup> 2008. 60 patients were sampled by using consecutive sampling. The research was measured through questionnaires. Tabulation of data used SPSS 15.0 for windows. The risk factors measured were occupational and environmental exposure to wood dust; formaldehyde in the form of dust, smokes, vapor, and diet. The data were tested by using chi-square method.

**Results:** After testing the data by chi-square method, the results: wood dust occupational exposure ( $p=0,807$ ); wood dust environmental exposure ( $p= 0,807$ ); occupational exposure to formaldehyde in the form of dust, smokes, and vapor ( $p= 0,704$ ); environmental exposure to formaldehyde in the form of dust, smokes, and vapor ( $p=0,515$ ); exposure to dietary formaldehyde ( $p=0,251$ ); Wood dust and formaldehyde exposure ( $p=0,643$ ).

**Conclusions:** There is no correlation between the increased risk of NPC and wood dust and formaldehyde exposure.

**Keywords:** Nasopharyngeal carcinoma, risk factor, wood dust, formaldehyde.

---

\*Student of Medical Faculty of Diponegoro University Semarang

\*\*Lecturer of Otolaryngology Department of Medical Faculty of Diponegoro University/Dr. Kariadi Hospital Semarang

## **PENDAHULUAN**

Karsinoma Nasofaring (KNF) di Indonesia merupakan 10 besar dari seluruh keganasan di tubuh dan merupakan keganasan nomor satu di bidang Telinga, Hidung, dan Tenggorok (THT). Berdasarkan berbagai penelitian diketahui bahwa penderita KNF tersebar di beberapa negara di dunia dengan insiden tertinggi terdapat di kawasan Cina Selatan terutama propinsi Guangdong dan Guanxi, Hongkong, serta ras Mongoloid kecuali Jepang, Korea, dan Cina Utara<sup>1-5,7</sup>.

Penyebab KNF diduga adalah Epstein-Barr Virus (EBV), tetapi tidak semua pasien KNF ditemukan titer anti-EBV yang cukup tinggi<sup>7</sup>. Selain itu diperkirakan ikan yang diasinkan, makanan yang diawetkan, nitrosamin, riwayat sakit di daerah hidung, pemakaian obat-obat tradisional, merokok, asap dari proses memasak, faktor genetik, serta faktor lingkungan lainnya dapat meningkatkan faktor risiko terjadinya KNF<sup>4-7</sup>.

Dalam hal hubungan antara faktor pekerjaan dan peningkatan risiko terjadinya KNF di berbagai penelitian menyebutkan bahwa ada hubungan sebab-akibat antara keduanya<sup>10-12</sup>. Penelitian di Kalifornia menyebutkan bahwa paparan uap, asap, dan bahan kimia merupakan pencetus KNF. Observasi di Malaysia dan di Taiwan insiden KNF banyak dijumpai pada penderita dengan ventilasi rumah dan ruang kerja yang buruk<sup>4</sup>. Penelitian terhadap keturunan Cina di Malaysia didapatkan hasil bahwa debu kayu dan formaldehid merupakan faktor risiko KNF<sup>11</sup>, namun penelitian yang dilakukan Hildesheim dkk menunjukkan bahwa tidak ada hubungan yang signifikan antara lamanya terpapar formaldehid dengan

faktor risiko KNF<sup>10</sup>. Sedangkan Vaughan TL dkk menyimpulkan paparan debu kayu tidak meningkatkan risiko KNF<sup>13</sup>.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan antara paparan debu kayu dan formaldehid di tempat kerja dengan risiko terjadinya KNF, mengetahui hubungan lokasi tempat tinggal yang dekat dengan usaha atau kegiatan yang mengemisikan debu kayu dan formaldehid dengan risiko terjadinya KNF, dan untuk mengetahui hubungan perbedaan lamanya terpapar debu kayu dan formaldehid dengan stadium KNF. Dari penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi tentang faktor risiko KNF, memberikan data dasar bagi penelitian selanjutnya, dan meningkatkan kewaspadaan terhadap faktor-faktor risiko KNF.

## **METODE PENELITIAN**

Penelitian ini merupakan studi *cross sectional* untuk mengetahui faktor risiko terjadinya KNF. Penelitian diadakan di bangsal rawat inap IK THT-KL dan instalasi Radioterapi RS. Dr. Kariadi Semarang. Penelitian dilakukan selama 2,5 bulan, yaitu sejak 1 April- 15 Juni 2008. Populasi target penelitian adalah semua pasien keganasan kepala leher yang ada di bangsal rawat inap IK THT-KL dan instalasi Radioterapi RS. Dr. Kariadi Semarang. Sampel penelitian dipilih secara *consecutive sampling* dengan berdasarkan kriteria inklusi dan eksklusi, antara lain:

- Kriteria inklusi:

Semua pasien keganasan kepala leher yang (1) berusia antara 10 sampai 60 tahun, (2) berada di bangsal rawat inap IK THT-KL dan instalasi radioterapi RS. Dr. Kariadi Semarang, (3) telah ada hasil diagnosis histopatologis, serta (4) kooperatif dan bersedia mengikuti penelitian hingga selesai.

- Kriteria eksklusi:

(1) Pasien dan keluarganya yang menolak diwawancara, (2) kondisi pasien yang tidak memungkinkan untuk diwawancara dan tidak ada keluarga yang menemani, (3) pasien dan keluarganya tidak kooperatif, (4) data dari rekam medik tidak lengkap.

Jumlah sampel minimal ditentukan sebesar 36 orang. Pada penelitian ini diperoleh jumlah sampel sebanyak 60 pasien.

Debu kayu dan formaldehid merupakan variabel bebas. Variabel tergantung adalah KNF. Bahan penelitian diperoleh dari data primer dan data sekunder. Data primer berasal dari kuesioner sedangkan data sekunder dari rekam medik.

Pengolahan data menggunakan SPSS 15.0 *for Windows*. Uji yang digunakan adalah *chi-square*.



## HASIL

### 1. Analisis Deskriptif Karakteristik Sampel

#### 1.1. Berdasarkan Usia

Rata-rata sampel kelompok KNF berusia  $44,9 \pm 11,8$  tahun, di mana sampel termuda berumur 16 tahun (usia minimum) dan tertua berumur 60 tahun (usia maksimum). Sementara itu untuk kelompok non KNF nilai *mean* sebesar  $42,8 \pm 13,3$  tahun dengan sampel termuda berumur 15 tahun (usia minimum) dan tertua berumur 60 tahun (usia maksimum) (Tabel 1.1.).

**Tabel 1.1.** Karakteristik sampel berdasarkan usia

Usia (tahun)	Sampel		Total
	KNF	non KNF	
<20	4 (6,7%)	1 (1,7%)	5(8,3%)
21-30	1 (1,7%)	2 (3,3%)	3(5%)
31-40	4 (6,7%)	6 (10%)	10(16,7%)
41-50	15 (25%)	6 (10%)	21(35%)
51-60	15 (25%)	6(10%)	21(35%)
Total	39 (65%)	21 (35%)	60 (100%)
Mean $\pm$ SD	45 $\pm$ 11,8	42,8 $\pm$ 13,3	
Minimum	16	15	
Maksimum	60	60	

#### 1.2. Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis kelamin keseluruhan sampel adalah 71,7% laki-laki dan 28,3% perempuan, dengan proporsi laki-laki pada kelompok KNF 45% dan perempuan 20% (Tabel 1.2.).

**Tabel 1.2.** Karakteristik sampel berdasarkan jenis kelamin

Jenis Kelamin	Sampel		Total
	KNF	non KNF	
Laki-laki	27 (45%)	16 (26,7%)	43 (71,7%)
Perempuan	12 (20%)	5 (8,3%)	17 (28,3%)
Total	39 (65%)	21 (35%)	60 (100%)

### 1.3. Berdasarkan Tingkat Pendidikan

Tingkat pendidikan sampel pada kelompok KNF dan non KNF adalah sebagai berikut: 5% tidak tamat SD, 38,3% SD, 11,7% SLTP, 25% SMA/SMK, 20% Perguruan Tinggi (Tabel 1.3.).

**Tabel 1.3.** Karakteristik sampel berdasarkan tingkat pendidikan

Tingkat Pendidikan	Sampel		Total
	KNF	non KNF	
Tidak tamat SD	0 (0%)	3 (5%)	3 (5%)
SD	15 (25%)	8 (13,3%)	23 (38,3%)
SLTP	4 (6,7%)	3 (5%)	7 (11,7%)
SMA/SMK	9 (15%)	6 (10%)	15 (25%)
Perguruan Tinggi	11 (18,3%)	1 (1,7%)	12 (20%)
Total	39 (65%)	21 (35%)	60 (100%)

## 2. Analisis Inferensial

### 2.1. Pengaruh Paparan Debu Kayu akibat Pekerjaan dengan Kejadian KNF

Pada kelompok KNF, sampel yg bekerja di tempat pengolahan kayu (faktor risiko +) sebanyak 3 orang (5%) dan yang tidak bekerja di tempat pengolahan kayu (faktor risiko -) sebanyak 36 orang (60%). Sedangkan pada kelompok non KNF, sampel yang terbiasa bekerja di tempat pengolahan kayu

(faktor risiko +) sebanyak 3 orang (5%) dan yang tidak bekerja di tempat pengolahan kayu (faktor risiko -) sebanyak 19 orang (31,7%). (Tabel 2.1.).

**Tabel 2.1.** Risiko paparan debu kayu akibat pekerjaan terhadap kejadian KNF

Paparan Debu Kayu (Pekerjaan)	Sampel		Total
	KNF	non KNF	
Faktor Risiko +	3 (5%)	2 (3,3%)	5 (8,3%)
Faktor Risiko -	36 (60%)	19 (31,7%)	55 (91,7%)
Total	39 (65%)	21 (35%)	60 (100%)

$$\chi^2=0,060, df=1, p=0,807$$

Hasil dari uji *chi-square* menunjukkan bahwa paparan debu kayu akibat pekerjaan terhadap kejadian KNF tidak berbeda bermakna ( $p=0,807$ ) karena  $p>0,05$ .

## 2.2. Pengaruh Paparan Debu Kayu akibat Lingkungan dengan Kejadian KNF

Pada kelompok KNF, sampel yg bertempat tinggal dekat dengan tempat pengolahan kayu (faktor risiko +) sebanyak 3 orang (5%) dan yang tidak bertempat tinggal dekat dengan tempat pengolahan kayu (faktor risiko -) sebanyak 36 orang (60%). Sedangkan pada kelompok non KNF, sampel yang bertempat tinggal di dekat tempat pengolahan kayu (faktor risiko +) sebanyak 2 orang (3,3%) dan yang tidak bertempat tinggal di dekat tempat pengolahan kayu (faktor risiko -) sebanyak 19 orang (31,7%). (Tabel 2.2.).

**Tabel 2.2.** Risiko paparan debu kayu akibat lingkungan terhadap kejadian KNF

Paparan Debu Kayu (Lingkungan)	Sampel		Total
	KNF	non KNF	
Faktor Risiko +	3 (5%)	2 (3,3%)	5 (8,3%)
Faktor Risiko -	36 (60%)	19 (31,7%)	55 (91,7%)
Total	39 (65%)	21 (35%)	60 (100%)

$$x^2=0,060, df=1, p=0,807$$

Secara statistik, paparan debu kayu yang diakibatkan tempat tinggal yang dekat dengan tempat pengolahan kayu menunjukkan hasil tidak berbeda bermakna ( $p=0,807$ ).

### **2.3. Pengaruh Paparan Formaldehid (Debu, Asap, Uap) akibat Pekerjaan dengan Kejadian KNF**

Pada kelompok KNF, sampel yg bekerja di tempat yang menggunakan dan menghasilkan formaldehid bentuk debu, asap, dan uap (faktor risiko +) sebanyak 5 orang (8,3%) dan yang tidak bekerja di tempat yang menggunakan atau menghasilkan formaldehid bentuk debu, asap, uap (faktor risiko -) sebanyak 34 orang (56,7%). Sedangkan pada kelompok non KNF, sampel yang bekerja di tempat yang menggunakan atau menghasilkan formaldehid bentuk debu, asap, dan uap (faktor risiko +) sebanyak 2 orang (3,3%) dan yang tidak bekerja di tempat yang menggunakan atau menghasilkan formaldehid bentuk debu, asap, dan uap (faktor risiko -) sebanyak 19 orang (31,7%). (Tabel 2.3.).

**Tabel 2.3.** Risiko paparan formaldehid bentuk debu, asap, uap akibat pekerjaan terhadap kejadian KNF

Paparan Formaldehid Uap, Asap, Debu (pekerjaan)	Sampel		Total
	KNF	non KNF	
Faktor Risiko +	5 (8,3%)	2 (3,3%)	7 (11,7%)
Faktor Risiko -	34 (56,7%)	19 (31,7%)	53 (88,3%)
Total	39 (65%)	21 (35%)	60 (100%)

$$\chi^2=0,144, df=1, p=0,704$$

Berdasarkan tabel di atas, paparan formaldehid bentuk uap, asap, dan debu akibat pekerjaan menunjukkan hasil tidak berbeda bermakna ( $p=0,704$ ).

#### 2.4. Pengaruh Paparan Formaldehid (Debu, Asap, Uap) akibat Lingkungan dengan Kejadian KNF

Pada kelompok KNF, sampel yg bertempat tinggal dekat dengan tempat kerja yang menggunakan atau menghasilkan formaldehid bentuk debu, asap, dan uap (faktor risiko +) sebanyak 2 orang (3,3%) dan yang tidak bertempat tinggal dekat dengan tempat kerja yang menggunakan atau menghasilkan formaldehid bentuk debu, asap, dan uap (faktor risiko -) sebanyak 37 orang (61,7%). Sedangkan pada kelompok non KNF, sampel yang bertempat tinggal dekat dengan tempat kerja yang menggunakan atau menghasilkan formaldehid bentuk debu, asap, dan uap (faktor risiko +) sebanyak 2 orang (3,3%) dan yang tidak bertempat tinggal dekat dengan tempat kerja yang menggunakan atau menghasilkan formaldehid bentuk debu, asap, dan uap (faktor risiko -) sebanyak 19 orang (31,7%). (Tabel 2.4.).

**Tabel 2.4.** Risiko paparan formaldehid bentuk debu, asap, uap akibat lingkungan terhadap kejadian KNF

Paparan Formaldehid	Sampel		Total
Debu, Asap, Uap (Lingkungan)	KNF	non KNF	
Faktor Risiko +	2 (3,3%)	2 (3,3%)	4 (6,7%)
Faktor Risiko -	37 (61,7%)	19 (31,7%)	56 (93,3%)
Total	39 (65%)	21 (35%)	60 (100%)

$$x^2=0,424, df=1, p=0,515$$

Penghitungan statistik terhadap paparan formaldehid debu, asap, uap akibat lingkungan terhadap kejadian KNF didapatkan hasil tidak berbeda bermakna ( $p=0,515$ ).

## 2.5. Pengaruh Paparan Formaldehid Telanan dengan Kejadian KNF

Pada kelompok KNF, sampel yg terbiasa makan makanan yang mengandung formaldehid (faktor risiko +) sebanyak 24 orang (40%) dan yang tidak terbiasa makan makanan yang mengandung formaldehid (faktor risiko -) sebanyak 15 orang (25%). Sedangkan pada kelompok non KNF, sampel yang terbiasa makan makanan yang mengandung formaldehid (faktor risiko +) sebanyak 16 orang (26,7%) dan yang tidak terbiasa makan makanan yang mengandung formaldehid (faktor risiko -) sebanyak 5 orang (8,3%). (Tabel 2.5.).

**Tabel 2.5.** Risiko paparan formaldehid bentuk telanan terhadap kejadian KNF

Paparan Formaldehid Telanan	Sampel		Total
	KNF	non KNF	
Faktor Risiko +	24 (40%)	16 (26,7%)	40 (66,7%)
Faktor Risiko -	15 (25%)	5 (8,3%)	20 (33,3%)
Total	39 (65%)	21 (35%)	60 (100%)

$$\chi^2=1,319, df=1, p=0,251$$

Secara statistik, hasil penghitungan terhadap paparan formaldehid telanan adalah tidak berbeda bermakna ( $p=0,251$ ).

## 2.6 Pengaruh Paparan Debu Kayu dan Formaldehid dengan Kejadian KNF

Pada kelompok KNF, sampel yang terbiasa terpapar dengan debu kayu dan formaldehid secara bersama-sama (faktor risiko +) adalah 4 (10,3%) orang dan 35 (89,7%) orang tidak terpapar debu kayu dan formaldehid (faktor risiko -). Sedangkan pada kelompok non KNF yang terpapar debu kayu dan formaldehid (faktor risiko +) 3 (14,3%) orang dan yang tidak terpapar debu kayu dan formaldehid 18 (85,7%) orang (Tabel 2.6.)

**Tabel 2.6.** Risiko paparan debu kayu dan formaldehid terhadap kejadian KNF

Paparan debu kayu dan formaldehid	Sampel		Total
	KNF	non KNF	
Faktor risiko +	4 (10,3%)	3 (14,3%)	7 (11,7%)
Faktor risiko -	35 (89,7%)	18 (85,7%)	53 (88,3%)
Total	39 (65%)	21 (35%)	60 (100%)

$$\chi^2=0,215, df=1, p=0,643$$

Secara statistik, hasil penghitungan terhadap paparan debu kayu dan formaldehid adalah tidak berbeda bermakna meningkatkan risiko terjadinya KNF ( $p=0,643$ ).

## PEMBAHASAN

### *Faktor risiko debu kayu*

IARC (*International Agency for Research on Cancer*) mengelompokkan lokasi timbunan berbagai macam debu beserta akibatnya bagi kesehatan berdasarkan diameternya. Debu yang berdiameter lebih dari 5 mikron akan terdeposit di saluran napas atas (*'inspirable' particles*) sehingga menyebabkan iritasi di daerah tersebut. Sedangkan debu yang diameternya kurang dari 5 mikron (*'respirable' particles*) akan tersimpan di saluran napas bagian bawah dan mengendap di alveoli<sup>23,24</sup>.

Debu kayu adalah debu yang dihasilkan dari proses-proses pengolahan kayu. Yang dimaksud dengan proses pengolahan kayu antara lain penebangan pohon, penggergajian, pengamplasan, penggiligan, pengeboran, pemotongan, serta pengolahan lainnya di industri *furniture*, industri pembuatan papan, industri *pulp* kertas, dan lain-lain<sup>14</sup>.

Berdasarkan berbagai hasil penelitian terhadap debu kayu, IARC menggolongkannya sebagai karsinogen pada manusia<sup>10</sup>. Namun penelitian mengenai debu kayu sebagai faktor risiko terjadinya KNF masih terbatas. Penelitian di Washington menyebutkan orang yang terpapar debu kayu secara kontinu kemungkinan terkena KNF 1,2 kali lebih besar, namun secara statistik tidak berbeda bermakna<sup>13</sup>. Xiaohong (Rose) Yang dkk, melakukan penelitian pada sampel dengan riwayat keluarga menderita KNF lebih dari satu orang di Taiwan, menyimpulkan faktor risiko terjadinya KNF pada orang yang secara genetik



berisiko tinggi akan sangat meningkat bila terpapar debu kayu, rokok, formaldehid, dan lain-lain secara kontinu<sup>18</sup>.

Patogenesis KNF karena debu kayu adalah adanya stimulasi dan inflamasi kronik yang akan menurunkan kemampuan mukosilier kemudian terjadi mitosis sel-sel epitel, yang selanjutnya tumbuh menjadi KNF<sup>18</sup>. Selain itu debu kayu juga dapat menyebabkan iritasi kronik epitel saluran pernapasan yang memicu terjadi mitosis epitel berlebihan dan peningkatan resiko mutasi ke arah keganasan<sup>19</sup>.

Dalam penelitian ini didapatkan hubungan tidak bermakna ( $p=0,807$ ) antara debu kayu akibat pekerjaan dan ( $p=0,807$ ) akibat lingkungan tempat tinggal dengan kejadian KNF pada uji chi-square. Sehingga ada keselarasan hasil yang diperoleh dengan penelitian di Washington dan di Taiwan.

#### *Faktor risiko formaldehid*

Formaldehid, yang dalam perdagangan larutannya dikenal sebagai formalin, sengaja dibuat dan dipakai untuk memenuhi kebutuhan industri dan rumah tangga. Formaldehid yang berbentuk debu, asap, dan uap biasanya digunakan antara lain sebagai bahan dasar perekat, bahan pengikat kayu, bahan campuran plastik, bahan pengawet dan anti kusut tekstil, bahan penyamak kulit, bahan desinfektan, insektisida, cairan pembalsam, serta bahan pengawet jaringan. Selain itu formaldehid secara alami terdapat di lingkungan manusia sebagai akibat dari proses pembakaran<sup>8,9,15</sup>.

Dalam penggunaannya formaldehid disalahgunakan untuk memperindah penampilan dan mengawetkan makanan. Berdasarkan temuan BPOM pada tahun

2005 dengan sampel acak, 64% sampel mie basah mengandung formaldehid berkisar 101,24 ppm sampai 3.129,92 ppm dan ikan asin antara 337,23 ppm hingga 1.426,36 ppm. Sedangkan uji yang dilakukan pada tahu putih di Jakarta oleh laboratorium Sucofindo, 78% dari sampel tahu tersebut mengandung formaldehid 18,24 mg/kg<sup>20-22</sup>.

Efek karsinogen formaldehid antara lain bersifat genotoksik, yang menyebabkan mutasi p53 (gen onkogenesis) sehingga efeknya meningkat<sup>16</sup>, selanjutnya terjadi perubahan sel, pemendekan kromosom, kerapuhan rantai DNA, dan mutasi genetik. Zat ini juga bersifat sitotoksik yang mengakibatkan penurunan kadar glutathione, terganggunya homeostasis  $\text{Ca}^{2+}$ , dan terganggunya fungsi mitokondria<sup>17</sup>.

Berdasarkan penelitian eksperimental di mencit, formaldehid dapat meningkatkan risiko terjadinya KNF. Namun insiden secara epidemiologis di manusia masih terbatas<sup>12</sup>. penelitian di Filipina dan Amerika Serikat menyebutkan bahwa antara formaldehid dan peningkatan risiko terjadinya KNF secara statistik memiliki hubungan signifikan<sup>10,12</sup>. Namun penelitian lain yang dilakukan Allan Hildesheim dkk berlawanan dengan di Filipina dan Amerika Serikat. Menurut Xiaohong (Rose) Yang menyimpulkan formaldehid secara individual tidak meningkatkan faktor risiko KNF karena etiologi KNF adalah multifaktor melibatkan faktor genetik dan berbagai faktor lingkungan, di mana tidak ada yang dominan di antara keduanya<sup>18</sup>.

Dari hasil penelitian ini didapatkan hasil yang tidak bermakna ( $p=0,704$ ) untuk formaldehid bentuk debu, asap, uap yang disebabkan pekerjaan, ( $p=0,515$ )

untuk formaldehid bentuk debu, asap, uap yang disebabkan lokasi tempat tinggal yang berdekatan dengan tempat kerja yang menggunakan atau yang menghasilkan formaldehid bentuk debu, asap, dan uap, dan ( $p=0,251$ ) untuk formaldehid bentuk tetapan. Formaldehid secara sendirian bukanlah faktor risiko terjadinya KNF, namun bila digabungkan dengan faktor-faktor lingkungan lain dan faktor genetik dapat meningkatkan faktor risiko KNF.

#### *Keterbatasan Penelitian*

Faktor risiko infeksi EBV tidak diteliti karena sulitnya penelusuran riwayat infeksi pasien serta terbatasnya dana dan waktu. Penelitian ini merupakan penelitian *cross sectional* dimana pengukuran variabel-variabelnya hanya dilakukan satu kali pada suatu saat. Banyak faktor yang mempengaruhi terjadinya KNF tapi yang diukur hanya beberapa faktor saja yaitu debu kayu dan formaldehid. Kemungkinan bias pada penelitian ini adalah *recall bias*. Sebagai contohnya pasien tidak dapat mengingat secara pasti sudah berapa lama bekerja. Selain itu terjadi juga bias subyek dimana pasien tidak memberikan informasi yang sebenarnya. Dari alat ukur dapat terjadi bias instrumen karena questioner dibuat oleh peneliti dan masih perlu pengkajian lebih lanjut. Rumusan masalah yang ketiga, hubungan perbedaan lamanya terpapar debu kayu dan formaldehid dengan stadium KNF, tidak dapat dihitung secara statistik dikarenakan tidak ada informasi mengenai stadium keganasan non KNF di rekam medik sehingga tidak bisa dibandingkan.

## **SIMPULAN**

Kesimpulan dari hasil penelitian ini yaitu:

1. Paparan debu kayu atau paparan formaldehid di tempat kerja tidak memiliki hubungan signifikan dengan risiko terjadinya KNF.
2. Lokasi tempat tinggal yang dekat dengan usaha atau kegiatan yang mengemisikan debu kayu dan mengemisikan formaldehid tidak memiliki hubungan yang bermakna dengan risiko terjadinya KNF.
3. Hubungan perbedaan lamanya terpapar debu kayu dan formaldehid dengan stadium KNF tidak dapat ditentukan.

## **SARAN**

Saran yang perlu disampaikan yaitu:

1. Perlunya penelitian lebih lanjut dengan mengukur faktor risiko lainnya.
2. Perlunya sampel yang lebih banyak lagi.

## **UCAPAN TERIMA KASIH**

1. Allah SWT atas semua karunia-Nya
2. Kepala ruang, dokter, staf, dan perawat di rawat inap THT dan instalasi radioterapi yang telah mengizinkan dan membantu selama penelitian ini
3. dr. Riece Hariyati, Sp.THT-KL(K) yang telah membimbing dan memberi sumbangan pemikiran mulai dari penulisan proposal hingga penyelesaian penelitian ini

4. Dr. Henna Rya S, Apt sebagai reviewer proposal yang sudah banyak memberi banyak masukan
5. dr. Awal Presetyo, M.Kes sebagai konsultan metodologi penelitian
6. Orang tua dan saudara yang telah memberikan dorongan moral, spiritual, dan material
7. Dhika dan Wendy yang telah membantu dalam proses pengumpulan data
8. Rekan-rekan angkatan 2004
9. Para pasien dan keluarganya di ruang rawat inap THT, rawat inap radium, dan instalasi radioterapi yang telah bersedia menjadi sampel penelitian ini.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Bambang SS. Diagnostik klinik kanker nasofaring. Dalam: Bambang SS, Hoedijono R, Sugondo T, editor. Kumpulan naskah seminar kanker nasofaring. Semarang: Yayasan Kanker Indonesia Wilayah Jateng; 1988. hal. 17- 40.
2. Mukawi TY. Diagnosis histologi dan sitologi kanker nasofaring. Dalam: Bambang SS, Hoedijono R, Sugondo T, editor. Kumpulan naskah seminar kanker nasofaring. Semarang: Yayasan Kanker Indonesia Wilayah Jateng; 1988. hal. 43-53.
3. Bambang SS. Kanker nasofaring. Dalam: Diagnostik dan pengelolaan kanker telinga, hidung & tenggorok dan kepala-leher. Semarang: Balai Penerbit UNDIP; 1992. hal. 2- 32.
4. Shanmugaratnam K. Nasopharyngeal carcinoma: epidemiology and aetiology. Dalam: Bambang SS, Hoedijono R, Sugondo T, editor. Kumpulan naskah seminar kanker nasofaring. Semarang: Yayasan Kanker Indonesia Wilayah Jateng; 1988. hal. 1- 8.
5. Wi W, Sham JS. Cancer of the nasopharynx. In: Myers EN, Suen JY, Myers JN, Hanna EYN, editors. Cancer of the head and neck. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders company; 2003. hal. 229- 248.
6. Rao Y, Levitt S. Nasopharyngeal carcinoma. In: McQuarrie DG, Adams LG, Shons AR, Browne GA. Head and neck cancer clinical decisions

and management principles. Chicago: Year Book Medical Publishers, Inc; 1986. hal. 265- 271.

7. Roezin A, Syafril A. Karsinoma nasofaring. Dalam: Soepardi EA, Iskandar N, editor. Buku ajar ilmu kesehatan telinga- hidung- tenggorok kepala leher. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia; 2001. hal.146-150.

8. Fessenden, Fessenden. Aldehida dan keton. Dalam: Kimia organik. Jakarta: Penerbit Erlangga; 1999. hal. 1-50.

9. Nolodewo A. Tesis paparan formaldehid sebagai faktor risiko terjadinya karsinoma nasofaring, kajian terhadap penderita karsinoma nasofaring di rs.dr.kariadi semarang. Semarang: Bagian IK THT-KL FK UNDIP; 2006.

10. Hildesheim A, Dosemeci M, Chan CC, Chen CJ, Cheng YJ, Hsu MM, Chen IH, Mittl BF, Sun B, Levine PH, Chen JY, Brinton LA, Yang CS. Occupational exposure to wood, formaldehyde, and solvents and risk of nasopharyngeal carcinoma [Online]. 2001 Nov [cited 2007 Jul 18]; Available from:

URL:<http://cebp.aacrjournals.org/cgi/content/full/10/11/1145>

11. Armstrong RW, Imrey PB, Lye MS, Armstrong MJ, Yu MC, Sani S. Nasopharyngeal carcinoma in malaysian chinese: occupational exposure to particles, formaldehyde, and heat [Online]. 2000 [cited 2007 Jul 18]; [15 screen]. Available from:

URL:<http://ije.oxfordjournals.org/cgi/reprint/29/6/991.pdf>

12. Chang ET, Adami HO. The enigmatic epidemiology of nasopharyngeal carcinoma [Online]. 2006 Oct [cited 2007 Dec 22]. Available from:

URL:<http://cebp.aacrjournals.org/cgi/content/full/15/10/1765>

13. Vaughan TL, Stewart PA, Teschke K, Lynch CF, Swanson GM, Lyon JL, Berwick M. Occupational exposure to formaldehyde and nasopharyngeal carcinoma [online]. 2000 June [cited 2007 Dec 3]. Available from:

URL:<http://oem.bmj.com/cgi/content/full/57/6/376>

14. Ben TL, Butcher TW, Lawrence T. Wood dust exposure hazard [online]. 2006 Jan (cited 2007 Jul 18). Available from:

URL:[http://ohioline.osu.edu/aex-fact/0595\\_1.html](http://ohioline.osu.edu/aex-fact/0595_1.html)

15. Environmental Health Center. Formaldehyde [Online]. 2002 Jan 2 [cited 2008 Jan 23]. Available from:

URL:<http://www.nsc.org/EHC/indoor/formald.htm>

16. Shaham J, Bomstein Y, Gurvich R, Rashkovsky M, Kaufman Z. DNA-protein crosslinks and p53 protein expression in relation to occupational exposure to formaldehyde. In: Formaldehyde, adverse effects [serial online]. 2003 Jun [cited 2008 Jan 17]; 60(6): 403-9. Available from:

URL:<http://lib.bioinfo.pl/meid:77369>

17. WHO and International Agency for Research on Cancer. Formaldehyde (group 1) [serial online]. 2004 Sept 7 [cited 2008 Jan 23]; 88:1-

7. Available from: URL:<http://monographs.iarc.fr/ENG/Meetings/88-formaldehyde.pdf>



18. Yang XR, Diehl S, Pfeiffer R, Chen CJ, Hsu WL, Dosemeci M, Cheng YJ, Sun B, Goldstein AM, Hildesheim A, The Chinese and American Genetic Epidemiology of NPC Study Team. Evaluation of risk factors for nasopharyngeal carcinoma in high-risk nasopharyngeal carcinoma families in Taiwan [online]. 2005 April [cited 2007 Dec 3]. Available from:  
[URL: http://cebp.aacrjournals.org/cgi/content/full/14/4/900.pdf](http://cebp.aacrjournals.org/cgi/content/full/14/4/900.pdf)
19. Guyton, Hall. Pengaturan genetik sintesis protein, fungsi sel, dan reproduksi sel. Dalam: Buku ajar fisiologi kedokteran. Ed 9. Jakarta: EGC; 1997. hal. 49-50.
20. Susanti. Singkirkan Makanan Berformalin dari Dapur Rumah [online]. 2007 July [cited 2008 August 13]. Available from:  
[URL: http://www.nusaku.com/forum/archive/index.php/t-4380.html](http://www.nusaku.com/forum/archive/index.php/t-4380.html)
21. Media Konsumen. Makanan Berformalin Beredar (Kembali) di pasaran [online]. 2007 Feb 27 [cited 2008 August 13]. Available from:  
[URL: http://www.mediakonsumen.com/Artikel407.html](http://www.mediakonsumen.com/Artikel407.html)
22. Yunita K. Formalin paling tinggi pada tahu di Jakarta dan mie di Yogya [online]. 2006 Jan 3 [cited 2008 August 13]. Available from:  
[URL: http://www.detiknews.com/read/2006/01/03/121807/511244/10/formalin-paling-tinggi-pada-tahu-di-jakarta-dan-mie-di-yogya](http://www.detiknews.com/read/2006/01/03/121807/511244/10/formalin-paling-tinggi-pada-tahu-di-jakarta-dan-mie-di-yogya)
23. Departemen kesehatan. Parameter pencemaran udara dan dampaknya terhadap kesehatan [online]. [cited 2008 August 28]. Available from:  
[URL: www.depkes.go.id/downloads/Udara.pdf](http://www.depkes.go.id/downloads/Udara.pdf)

24. Substance profiles report on carcinogen, eleventh edition. Wood dust known to be human carcinogen [online]. 2002 [cited 2008 August 28]. Available from: URL:[ntp.niehs.nih.gov/ntp/roc/eleventh/profiles/s189wood.pdf](http://ntp.niehs.nih.gov/ntp/roc/eleventh/profiles/s189wood.pdf)